



Довіра препаратам КРКА – це довіра якості, ефективності та безпечності, що засновані на десятиріччях клінічних досліджень^{1,2}

АТОРИС

таблетки по 10 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг аторвастатин

Роксера®

розувастатин
таблетки по 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг



Вазиліп®

симвастатин
таблетки по 10 мг, 20 мг та 40 мг



Аторис. Склад. 1 таблетка містить 10 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг аторвастатину у вигляді аторвастатину кальцію. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Аторвастатин. Код АТХ С10А А05. **Показання.** Гіперліпідемія. (Первинна гіперхолестеринемія та комбінована (змішана) дисліпідемія; гіпертригліцеридемія; первинна дисбеталіпопротеїнемія; гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія; гетерозиготна сімейна гіперхолестеринемія у пацієнтів дитячого віку (10-17 років)). **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого інгредієнта препарату. Захворювання печінки в гострій фазі або при стійкому підвищенні (невідомого генезу) рівнів трансаміназ у сироватці крові в 3 чи більше разів. Під час вагітності, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не застосовують належні методи контрацепції. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначають у дозі 10-80 мг 1 раз на добу щоденно, у будь-який період дня, незалежно від прийому їжі. Початкову та підтримувальну дозу препарату підбирають індивідуально, залежно від вихідного рівня ХС ЛПНЩ, цілі лікування та відповіді. **Побічні реакції.** Побічні ефекти у більшості випадків легкого ступеня тяжкості та тимчасові. Можливі: кошмарні сновидіння, безсоння; алергічні реакції, анафілаксія; гіперглікемія, гіпоглікемія, збільшення маси тіла, анорексія, цукровий діабет; розлад статевої функції, імпотенція, гінекомастія; головний біль, парестезія, запаморочення, гіпестезія, дисгевзія, амнезія, периферична нейропатія; біль у горлі та гортані, носова кровотеча; назофарингіт; тромбоцитопенія; затьмарення зору, порушення зору; дзвін у вухах, втрата слуху; запор, метеоризм, диспепсія, нудота, діарея, блювання, біль у животі, відрижка, панкреатит; гепатит, холестаз, печінкова недостатність; кропив'янка, шкірні висипання, свербіж, алопеція, ангіоневротичний набряк, бульозний дерматит, с-м Стивенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз; міалгія, артралгія, біль у кінцівках, м'язові спазми, набряк суглобів, біль у спині, ший, слабкість м'язів, міопатія, міозит, рабдоміоліз з нирковою недостатністю або без неї, міалгія, м'язові спазми, судоми, міозити, тендіопатія. **Фармакологічні властивості.** Аторвастатин знижує концентрації ЗХС (30-46%), ХС ЛПНЩ (41-61%), аполіпопротеїну В (34-50%) та ТТ (14-33%), спричинюючи варіабельне підвищення ХС ЛПВЩ та аполіпопротеїну А. Крім впливу на ліпиди плазми аторвастатин має інші ефекти, які посилюють його антиатеросклеротичну дію. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері. По 3 або 9 блистерів у коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Роксера. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг розувастатину. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Код АТХ С10А А07. **Показання.** Лікування гіперхолестеринемії: первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія, гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Профілактика серцево-судинних порушень. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до розувастатину чи будь-якого неактивного інгредієнта; захворювання печінки в активній фазі, у тому числі невідомої етіології; стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові та підвищення рівня будь-якої трансамінази більше ніж у 3 рази понад верхню межу норми, тяжке порушення функції нирок; міопатія, при вже існуючих факторах для міотоксичних ускладнень; супутній прийом циклоспорину; вагітність, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не використовують засоби контрацепції; дітям віком до 10 років. **Спосіб застосування та дози.** Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від мети терапії та ефективності лікування, застосовуючи діючі рекомендації. Роксеру можна приймати в будь-який час дня, незалежно від прийому їжі. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що спостерігаються при застосуванні Роксери, зазвичай слабкі та транзиторні. Можливі: астенія; реакції гіперчутливості, у тому числі ангіоневротичний набряк; цукровий діабет; головний біль, запаморочення; запор, нудота, біль у животі, панкреатит; свербіж, висип та кропив'янка; міалгія, міопатія та рабдоміоліз; протенурія; дозопорційне збільшення рівня трансаміназ та креатинінази, а також підвищення рівнів НbА1с. **Фармакологічні властивості.** Розувастатин знижує підвищені концентрації ХС ЛПНЩ, ЗХС та тригліцеридів і збільшує концентрації ХС ЛПВЩ. 90% максимального ефекту досягається через 2 тижні. Максимальний ефект, як правило, досягається через 4 тижні. Розувастатин проходить обмежений метаболізм (приблизно 10%) на основі Р4501 цієї метаболізм не є клінічно важливим. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері, по 30 або 90 таблеток у упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Вазиліп®. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 10 мг, 20 мг або 40 мг симвастатину. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби, монокомпонентні. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Код АТХ С10А А01. **Фармакологічні властивості.** Симвастатин знижує як нормальні, так і підвищені концентрації ЛПНЩ, помірно збільшує рівень ХС ЛПВЩ і знижує рівень тригліцеридів у плазмі крові. Супутній прийом їжі не впливає на абсорбцію симвастатину. У пацієнтів із цукровим діабетом симвастатин зменшує ризик розвитку макроваскулярних ускладнень, а отже, необхідність процедури ревазуляції периферичних судин, ампутації нижніх кінцівок, а також знижує ризик виникнення виразок на ногах. У дослідженні 45 симвастатин зменшив ризик смерті на 30%, а ризик смерті від ІКС – на 42%. Симвастатин також зменшує ризик випадків великих коронарних подій на 34% та значно знижує ризик летальних і нелетальних випадків ССЗ (інсульт і ПІА) на 28%. **Показання.** Гіперхолестеринемія: первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія, гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Серцево-судинна профілактика: зниження серцево-судинної летальності та захворюваності у пацієнтів з явною атеросклеротичною серцево-судинною хворобою або цукровим діабетом, з нормальними або підвищеними рівнями холестерину. **Протипоказання.** Гіперчутливість до симвастатину або до будь-якого іншого компонента препарату. Захворювання печінки у гострій стадії або стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові невідомого генезу. Супутній прийом потужних інгібіторів СР3А4, таких як ітраконазол, кетоназол, інгібітори ВІЛ-протеази, еритромицин, кларитромицин та ін. Супутній прийом гемфіброзилу, циклоспорину або даназолу. **Спосіб застосування та дози.** Добові дози Вазиліп® – від 10 мг до 80 мг перорально 1 раз на добу ввечері. Підбір дози Вазиліп® слід здійснювати з інтервалами не менше ніж 4 тижні до максимальної дозової дози 80 мг. **Побічні реакції.** Анемія, безсоння, депресія, головний біль, парестезія, запаморочення, периферична нейропатія, погіршення пам'яті, інтерстиціальна хвороба легень; запор, абдомінальний біль, метеоризм, диспепсія, діарея, нудота, блювання, панкреатит; гепатит/жовтяниця, летальна та нелетальна печінкова недостатність, висипання, свербіж, алопеція; міопатія, рабдоміоліз з нирковою недостатністю або без неї, міалгія, м'язові спазми, судоми, міозити, поліміозити, тендіопатія. Іноді ускладнена розривами; еректильна дисфункція; астенія; збільшення рівня трансаміназ у сироватці крові, підвищення рівня лужної фосфатази, підвищення рівня сироваткової креатинінази. При прийомі статинів, включаючи Вазиліп®, повідомляти про підвищення НbА1с і рівнів глюкози сироватки в стані натще. **Упаковка.** По 7 таблеток у блистері, по 4 або 12 блистерів у упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препаратів. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.**

Посилання: 1. Annual Report 2014. Krka, d. d., Novo mesto, 2015 (<http://www.krka.biz/en/>) 2. Evidence-based therapy with Krka's medicines [editorial]. Krka Med Farm 2014; 26(38).

ТОВ «КРКА УКРАЇНА», 01015, Україна,
м. Київ, вул. Старонаводницька, 13,
офіс 127, п/с 42
Тел.: +380 44 354-26-68,
факс: +380 44 354-26-67;
e-mail: info.ua@krka.biz, www.krka.ua

KRKA

Наші знання та прагнення присвячені здоров'ю. Рішучість, наполегливість та майстерність поєднані єдиною метою – створення ефективних та безпечних препаратів найвищої якості.

UA/2018-33292

Аторвастатин улучшает коронарный кровоток и эндотелиальную функцию у пациентов с замедленным коронарным кровотоком

Замедление коронарного кровотока (ЗКК) представляет собой отдельную нозологическую единицу, характеризующуюся замедлением продвижения контрастного вещества в коронарных артериях при отсутствии признаков обструкции.

ЗКК впервые описано Тамбе и соавт. в 1972 г. и часто ассоциируется с торакалгией. Есть данные, что ЗКК связано с различными клиническими проявлениями, такими как ишемия миокарда, жизнеугрожающие аритмии и внезапная сердечная смерть. Ранее проведенные исследования продемонстрировали, что возникновение ЗКК ассоциировано с разными причинами: воспалением, болезнью малых сосудов, эндотелиальной дисфункцией и нарушением толерантности к глюкозе. Однако патогенетические механизмы ЗКК окончательно не изучены.

Аторвастатин является представителем группы статинов и обычно используется в качестве гиполипидемического средства. Различные исследования обосновали преимущества данного препарата в лечении дислипидемии и профилактике кардиоваскулярной патологии; начали появляться данные, свидетельствующие о влиянии аторвастатина на ЗКК. Увеличивается количество исследований, подтверждающих способность долговременной терапии указанным лекарственным средством улучшать кровоток в коронарных артериях и увеличивать резерв коронарного кровотока (РКК) у пациентов с ЗКК. Однако основные механизмы, объясняющие влияние аторвастатина на РКК у пациентов с ЗКК, окончательно не исследованы.

С целью изучения данной проблемы мы провели проспективное рандомизированное исследование с участием больных ЗКК (n=108). Всех пациентов рандомизировали на две группы: аторвастатина и контрольную. Участники последней получали стандартное лечение, больные в группе аторвастатина принимали стандартную терапию и аторвастатин на протяжении 6 мес. Сравнивали клиническую эффективность между двумя группами: до и после лечения определяли сывороточную концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP), липидов, эндотелина-1 (ЭТ-1), интерлейкина (ИЛ) 6, оксида азота (NO), а также количество циркулирующих эндотелиальных клеток-предшественников (ЭКП), изучали их адгезию, миграцию и пролиферацию. Данное исследование представляет дополнительные доказательства целесообразности клинического применения аторвастатина в лечении ЗКК и объясняет патогенетические механизмы ЗКК.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие больные ЗКК (n=108), госпитализированные в кардиологическое отделение

с июня 2012 по июнь 2015 года. Диагноз ЗКК подтверждали при помощи коронарной ангиографии. Все участники соответствовали следующим критериям включения: отсутствие ранее перенесенного инфаркта миокарда и коронарных интервенционных вмешательств, фракция выброса левого желудочка >55%, тропонин <0,01 мкг/л. Критериями исключения являлись: острый инфаркт миокарда, дисфункция печени/почек, аллергическая реакция на аторвастатин, кардиомиопатия, патология клапанного аппарата сердца, гипертензивное сердце, врожденные пороки сердца, стеноз и дилатация коронарных сосудов, коронарный спазм, диагностированный при помощи коронарной ангиографии.

Пациентов рандомизировали на две группы при помощи метода случайных чисел, сгенерированных компьютером: аторвастатина (n=54) и контрольную (n=54).

Группа аторвастатина перорально принимала аторвастатин кальция (40 мг/сут), аспирин (100 мг/сут) и изосорбида динитрат (20 мг 2 р/сут) на протяжении 6 мес.

Контрольная группа получала стандартное лечение: аспирин (100 мг/сут), изосорбида динитрат (20 мг 2 р/сут) в течение 6 мес. Все пациенты дали письменное информированное согласие.

Результаты

Сывороточные концентрации липидов, hs-CRP, ЭТ-1, ИЛ-6, NO. Основная и контрольная группы статистически не отличались по возрасту, полу, индексу массы тела, курению, гипертензии, сахарному диабету (СД), гиперлипидемии, семейному анамнезу по ишемической болезни сердца.

Учитывая необходимость изучения влияния аторвастатина на сывороточную концентрацию липидов и факторов,

связанных с воспалением, в двух группах определяли уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой и высокой плотности (ХС ЛПНП, ХС ЛПВП), hs-CRP, ЭТ-1, ИЛ-6 и NO. Перед началом лечения межгрупповые различия в содержании ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, hs-CRP, ЭТ-1, ИЛ-6, NO отсутствовали (p>0,05). После проведенной терапии концентрации ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, hs-CRP, ЭТ-1, ИЛ-6 значительно снизились, тогда как уровень NO достоверно увеличился как в группе аторвастатина, так и в контрольной по сравнению с исходными данными (p<0,05). Однако в группе аторвастатина имели место более выраженное снижение концентрации ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, hs-CRP, ЭТ-1 и ИЛ-6 на фоне лечения и рост NO по сравнению с контролем (p<0,05). Полученные данные подтверждают способность вышеупомянутого лекарственного средства снижать уровень липидов в сыворотке крови.

Влияние на ЗКК и клиническая эффективность. Оценка изменения ЗКК проводилась с помощью ангиографических градаций степени восстановления коронарного кровотока по классификации TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), выраженных в количестве кадров (TIMI frame count, TFC). Как видно из таблицы 1, исходно основная и контрольная группы не отличались по значениям скорректированного TFC (сTFC; p>0,05).

После лечения значения показателей сTFC значительно уменьшились в обеих группах по сравнению с исходными данными (p<0,05). В группе аторвастатина после завершения терапии отмечено более значимое снижение показателя сTFC в сравнении с контролем (p<0,05). Эти результаты демонстрируют, что стандартное лечение и терапия указанным препаратом способны улучшить показатель сTFC у пациентов с ЗКК. В группе аторвастатина зафиксировано значительное улучшение сравнительно с контролем. После проведенного лечения коэффициент эффективности терапии в группе аторвастатина достоверно увеличился по сравнению с контролем (p>0,05; табл. 2).

Полученные данные подтверждают, что аторвастатин более эффективен, чем стандартная терапия, в нивелировании торакалгии/ синдрома стенокардии у больных ЗКК.

Количество ЭКП, адгезия, миграция и пролиферация. Сообщалось, что эндотелиальная дисфункция является одной из основных причин ЗКК. Поэтому в данном исследовании сравнивалось количество ЭКП, их адгезия, миграция и пролиферация

Таблица 1. Результаты TFC

сTFC	Группа аторвастатина		Контроль	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Левая передняя нисходящая артерия	46,63±14,12	28,64±10,46 ^{a,b}	47,26±11,12	34,37±10,29 ^a
Огибающая ветвь левой коронарной артерии	49,22±13,17	30,56±6,74 ^{a,b}	52,83±9,06	41,21±13,61 ^a
Правая коронарная артерия	52,93±13,82	33,80±14,72 ^{a,b}	51,48±14,07	39,96±11,62 ^a
TFC	49,86±12,64	30,93±11,27 ^{a,b}	51,05±11,07	38,48±10,84 ^a

Примечания: а – p<0,05 по сравнению с исходными данными в этой же группе; b – p<0,05 по сравнению с контролем после окончания лечения.

Таблица 2. Клиническая эффективность

Группа	Терапия очень эффективна	Терапия эффективна	Валидные случаи	Коэффициент эффективности (очень эффективна + эффективна), %
Аторвастатин	35	11	8	85,19 ^a
Контроль	22	9	23	57,41

Примечание: а – p<0,01 по сравнению с контролем; терапия очень эффективна – почти полное исчезновение торакалгии/ стенокардии либо снижение частоты и длительности приступов более чем на 80%; терапия эффективна – снижение частоты и длительности приступов на 50-80%; валидные случаи – снижение частоты и длительности приступов менее чем на 50% либо отсутствие изменений.

Таблица 3. Количество цЭКП, адгезия, миграция и пролиферация

цЭКП	Группа аторвастатина		Контроль	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Количество цЭКП/Нр (×200)	38,58±9,12	52,69±9,46 ^{a,b}	38,97±8,55	42,37±10,29
Адгезированные цЭКП/Нр (×200)	20,95±7,13	26,27±7,21 ^{a,b}	20,83±6,55	21,21±8,65
Мигрировавшие цЭКП/Нр (×200)	10,39±8,23	16,58±7,42 ^{a,b}	10,56±8,27	10,79±7,64
Пролиферация цЭКП (A490)	0,327±0,043	0,539±0,037 ^{a,b}	0,328±0,027	0,352±0,054

Примечания: цЭКП – циркулирующие ЭКП, Нр – Helicobacter pylori, а – p<0,05 по сравнению с исходными данными в этой же группе; b – p<0,05 по сравнению с контролем после окончания лечения.

Продолжение на стр. 38.

H. Niu, Z. Wei, Y. Zhang и соавт.

Аторвастатин улучшает коронарный кровоток и эндотелиальную функцию у пациентов с замедленным коронарным кровотоком

Продолжение. Начало на стр. 37.

в обеих группах. В таблице 3 продемонстрировано, что до лечения обе группы статистически не отличались по исследуемым показателям ($p > 0,05$).

После проведенной терапии количество ЭКП достоверно увеличилось ($p < 0,05$); адгезия, миграция и пролиферация ЭКП значительно улучшились в группе аторвастатина по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Таким образом, результаты свидетельствуют, что это лекарственное средство может увеличивать количество ЭКП и улучшать адгезию, миграцию и пролиферацию цЭКП.

Обсуждение

ЗКК определяется как замедление перфузии во время коронарной ангиографии при неизменных коронарных артериях. В данном исследовании изучалось влияние аторвастатина на пациентов с ЗКК и основные механизмы заболевания. Доказано, что по сравнению со стандартным лечением терапия указанным препаратом более эффективна в снижении уровня ОХС, ТГ, ХС ЛПНП, hs-CRP, ЭТ-1, ИЛ-6 и увеличении

концентрации NO, улучшении показателя cTfC и эндотелиальной функции, нивелировании торакалгии/стенокардии у пациентов с ЗКК.

В ранее опубликованных исследованиях показано, что аторвастатин способен улучшать кровоток в коронарных артериях, увеличивать РКК у больных ЗКК. Согласно этим данным настоящее исследование подтвердило, что вышеуказанное лекарственное средство превосходит стандартную терапию в лечении ЗКК и уменьшении торакалгии/стенокардии у больных ЗКК.

NO синтезируется преимущественно в виде эндотелиальной изоформы (eNOS) в эндотелиальных клетках и играет важную роль в регуляции сосудистого тонуса, структуры сосудов, коронарного кровотока. Огромное количество доказательств свидетельствует, что аторвастатин увеличивает концентрацию индуцибельной NO-синтазы. В соответствии с ранее полученными данными в исследовании обосновали, что указанный препарат повышает уровень NO по сравнению

со стандартным лечением у пациентов с ЗКК. Полученные результаты демонстрируют, что улучшение кровотока при ЗКК на фоне приема аторвастатина может быть частично обусловлено увеличением уровня NO.

Доказано также, что аторвастатин может препятствовать воспалительному процессу в артериях, в том числе росту различных циркулирующих биомаркеров, таких как hs-CRP. В проспективном двойном слепом многоцентровом исследовании van de Ree и соавт. обнаружили, что высокие дозы этого лекарственного средства приводят к достоверному снижению уровня hs-CRP у больных СД 2 типа. В других наблюдениях показана способность аторвастатина подавлять продукцию ИЛ-6. Данное исследование также подтвердило противовоспалительные свойства вышеупомянутого препарата, о чем свидетельствует значительное снижение уровня hs-CRP и ИЛ-6 в группе аторвастатина по сравнению с контролем.

ЭКП играют важную роль в поддержании целостности сосудов. Minami

и соавт. сообщили, что гиполипидемическая терапия аторвастатином может увеличить количество ЭКП у больных ишемической болезнью сердца. Oikonomou и соавт. установили, что высокие дозы препарата оказывают положительное влияние на эндотелиальную функцию и увеличивают количество цЭКП у больных сердечной недостаточностью ишемического генеза. Согласно приведенным данным это исследование продемонстрировало, что аторвастатин увеличивает количество ЭКП и улучшает адгезию, миграцию и пролиферацию цЭКП у пациентов с ЗКК по сравнению с контролем. Таким образом, указанное лекарственное средство более эффективно, чем стандартная терапия, в улучшении эндотелиальной функции, увеличении количества цЭКП.

Данное исследование доказало, что аторвастатин может оказывать положительное влияние на ЗКК, снижать торакалгию / синдром стенокардии у больных ЗКК посредством подавления воспаления, снижения ЭТ-1, увеличения NO и количества цЭКП, улучшения эндотелиальной функции. Полученные результаты будут способствовать совершенствованию терапии ЗКК. При этом необходимо большее количество исследований для подтверждения и распространения результатов этой работы.

Статья печатается в сокращении.

Niu H. et al. Atorvastatin improves coronary flow and endothelial function in patients with coronary slow flow. 2018. DOI: 10.3892/etm.2017.5484

Перевела с англ. Лада Матвеева



АНОНС



Министерство здравоохранения Украины
Одесский национальный медицинский университет
Медицинский дом «Одрекс»
Ассоциация анестезиологов Украины
Ассоциация анестезиологов Одесской области
Одесское научно-практическое общество гемостазиологов, анестезиологов и реаниматологов

V Международный конгресс по гемостазиологии, анестезиологии и интенсивной терапии **Black Sea Pearl**

22-24 мая, г. Одесса

Место проведения: конференц-комплекс санатория «Аркадия»
(Гагаринское плато, 1).

Оргкомитет

Председатель: ректор Одесского национального медицинского университета, академик НАМН Украины, д.м.н., профессор В.Н. Запорожан

Организационные вопросы:

Дмитрий Сергеевич Сажин, тел.: +380 (63) 323-88-53

Регистрация:

Анна Александровна Данилова, тел.: +380 (66) 286-01-68
Денис Сергеевич Володичев, тел.: +380 (63) 588-47-17

АНОНС

Европейское общество анестезиологии (ESA)
Комитет по Европейскому анестезиологическому образованию (СЕЕА)
Всемирная федерация обществ анестезиологов (WFSA)
Одесский национальный медицинский университет
Медицинский дом «Одрекс»
Ассоциация анестезиологов Украины
Ассоциация анестезиологов Одесской области
Одесское научно-практическое общество гемостазиологов, анестезиологов и реаниматологов

Курс лекций СЕЕА № 2 **Сердце и кровообращение (Heart and Circulation)**

21-23 мая, г. Одесса

Место проведения: Медицинский дом «Одрекс», Medical Hub Odrex (6-й этаж), ул. Раскидайловская, 69/71.

Регистрация: с 8:00 до 9:00.

Координатор курса лекций СЕЕА: Олег Александрович Тарабрин, заведующий кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и последипломной подготовкой ОНМУ

E-mail: kafedraait@hotmail.com

Тел.: +380 (48) 750-01-04